

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Mars 1895, à 1 heure

Par P. LELIÈVRE

Né à Poligné (Ille-et-Vilaine).

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LE

PNEUMO - PALUDISME

ET LA PNEUMONIE DANS L'IMPALUDISME

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Professeur : M. POLAILLON.

*Agrégés : MM. { CHANTEMESSE.
 { CHARRIN.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

192

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

192

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 19 Mars 1895, à 1 heure

Par P. LELIÈVRE

Né à Poligné (Ille-et-Vilaine).

ÉTUDE CRITIQUE

SUR LE

PNEUMO - PALUDISME

ET LA PNEUMONIE DANS L'IMPALUDISME

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Professeur : M. POLAILLON.

*Agrégés : MM. { CHANTEMESSE.
 CHARRIN.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....		POUCHET.
Hygiène.....		LANDOUZY.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
		STRAUS.
		SÉE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIM.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	RETTERRER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PÈRE ET MÈRE.

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES.

MEIS ET AMICIS.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE,

Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
ce dont je lui exprime ici ma profonde
gratitude.*

EXPOSITION DU SUJET

Habitant un pays depuis longtemps entaché d'impaludisme, nous avons cru bien faire en étudiant spécialement un point de son histoire, « la pneumonie dans ses rapports avec l'intoxication malarienne » ; et ce sujet nous a paru d'autant plus digne de faire l'objet de notre thèse inaugurale, que nous avons pu recueillir, nous même, quelques observations. Mais auparavant, nous donnerons un aperçu géographique et noso-graphique de la contrée, au point de vue spécial qui nous occupe.

Nous nous sommes arrêté dans la rédaction de ce travail au plan suivant :

Dans un premier chapitre, qui nous servira d'introduction, après avoir brièvement rappelé la géographie du canton de Bain-de-Bretagne, et signalé la distribution des étangs du voisinage, en insistant sur les variations saisonnières de la nappe d'eau, nous indiquerons les cas les plus fré-

quents que nous avons rencontrés, en nous efforçant d'en retrouver la cause.

Dans un second chapitre, nous aborderons l'étude clinique du pneumo-paludisme, des principaux types cliniques qu'il présente, en faisant, dans la mesure du possible, la part dans sa genèse, aux éléments infectieux divers : hématozoaire de Laveran, pneumocoque de Fränkel, streptocoques et autres microbes.

Nous indiquerons dans le chapitre suivant les difficultés de diagnostic qui peuvent se présenter ; nous ferons surtout le diagnostic différentiel.

Dans un quatrième chapitre, nous résumerons ce que l'on sait aujourd'hui, ce que l'anatomie pathologique nous a appris des lésions des pneumonies paludiennes aiguës et chroniques.

Nous ferons suivre ces chapitres d'observations recueillies par nous dans notre clientèle et qui ont trait à notre sujet.

Nous terminerons en traçant les règles du traitement, nous basant surtout sur les belles recherches de Laveran ; auxquelles nous nous sommes d'ailleurs toujours scrupuleusement conformé.

Nous rapportons à la dernière page la liste des travaux que nous avons consultés, et dans lesquels nous avons largement puisé pour mener notre œuvre à bonne fin.

LA MALARIA A BAIN-DE-BRETAGNE

Dans le cours de notre pratique, il nous a été donné d'observer depuis quinze ans, chaque année et presque toujours aux mêmes époques, un nombre assez considérable de malades offrant les diverses manifestations de l'infection paludéenne. Outre la pneumonie paludéenne qui fait l'objet de cette thèse, nous avons pu suivre d'autres formes qui se représentaient assez fréquemment, et noter chaque fois quelle part il était possible d'attribuer au sol, au climat, à l'altitude, aux professions, dans leur étiologie. C'est le résultat de ces observations que nous voulons consigner ici brièvement.

Quelques détails géographiques préalables nous paraissent nécessaires.

La ville de Bain-de-Bretagne, notre centre de rayonnement, située en Ille-et-Vilaine, 1900 habitants, est à 8 lieues au S.-E. de Rennes, à 12 lieues au N.-E. de Redon. La contrée sur une zone d'en-

viron 15 lieues carrées, possède une dizaine d'étangs, dont quelques-uns nous ont paru le point de départ de fièvres intermittentes. Le premier de ces étangs, immédiatement au voisinage de Bain, au Sud de la ville, a une périphérie d'environ 4 kilomètres; il est alimenté par plusieurs petits ruisseaux qui traversent des prairies très humides, dont le sol est toujours détrempé. Un ruisseau important, le ruisseau de l'Etang, qui coule du Sud au Nord, passe à l'Est de la ville et aboutit après un parcours de 4 kilomètres, à un petit affluent de la Vilaine, le Semnon.

A 4 kilomètres à l'Est de Bain est l'Etang de la Robinais qui s'écoule dans le Semnon par le ruisseau du Gué-du-Dane. Enfin dans la région Sud-Est, sont les deux étangs de la Fleuriais, de la Serpandais; — à environ 8 kilomètres de Bain. Au voisinage de ces étangs, j'ai observé des fièvres intermittentes, mais particulièrement au voisinage des étangs de Bain, de la Fleuriais et de la Serpandais, dont la nappe d'eau était soumise aux variations les plus constantes. Les points où les cas se sont présentés les plus fréquents, au cours de ma pratique sont indiqués par une croix sur la carte ci-jointe. C'est d'abord tout le voisinage de Bain et Bain lui-même : les villages de Gravot, du Point-du-Jour, de La Chapelle, de Launay, groupés autour de l'Etang de Bain. Au voisinage du Bois-Glaume, je n'ai pas observé d'intoxication palustre; pas plus d'ailleurs qu'autour des étangs

du Plessis-Bardoux et du Bois-Greffier, à l'Ouest de Bain. Ce qui peut s'expliquer par ce fait que le niveau d'eau de ces étangs et mares, reste toujours absolument stationnaire. Les quatre cas de pneumonie que nous avons étudiés ont été observés, deux dans une maison qui est située sur la berge de l'étang de Bain ; le troisième au village de Boulet, chez un homme qui avait l'habitude de passer une partie de ses soirées à la pêche à l'étang de la Serpaudais ; le quatrième dans le même point.

L'ensemble du pays est peu abrité des vents. Au sud de Bain et de l'étang, sur une élévation de terrain, le château de la Borgnière offre un obstacle aux vents du sud. L'irrigation est bonne partout ; la puissance végétatrice du sol est utilisée presque tout entière par un rendement en blé noir, seigle, orge, betteraves. Des prairies humides existent çà et là, surtout au pourtour de la queue de l'étang de Bain.

Au sud de la ville de Bain, contraste saisissant avec ce qui se passe au nord, j'ai vu nombre de fièvres intermittentes. A ce point de vue, entre la zone sud et la zone nord de la ville, il y a différence absolue ; au point que j'ai pu conseiller utilement à mes malades de se déplacer d'une zone à l'autre, et en obtenir d'excellents résultats thérapeutiques. Changer de maison suffit, sans même changer de contrée. Pendant longtemps, la malaria se manifesta surtout au printemps et à l'automne. L'étang

de Bain subissait, quant à sa nappe d'eau, des différences de niveau qui mettaient à découvert un fond vaseux, chargé de miasmes, dont les habitants du voisinage immédiat subissaient les effets nocifs. Aujourd'hui, la chaussée de l'étang ayant été réparée à l'endroit où le ruisseau de l'Etang en sort, chaussée munie d'une vanne qui permet un écoulement régulier de l'eau, la nappe reste à un niveau presque constant et ne découvre plus de vases chargées d'émanations délétères. Cette chaussée a été réparée il y a environ près d'un an. Depuis cette époque, un automne a passé, pendant lequel, autour de l'étang de Bain, il ne m'a pas été donné d'observer de nouveaux cas d'impaludisme.

Un progrès hygiénique a été réalisé en même temps qu'un progrès industriel ; — j'invoquerai la même étiologie, pour les cas de paludisme que j'ai eu à traiter autour des étangs de la Fleuriais, de la Serpaudais et de la Robinais.

C'est dans cette région dont je viens en peu de mots de faire la géographie, que j'ai soigné diverses formes de l'impaludisme aigu et chronique ; les fièvres à types divers, en particulier le type quarte ; le type tierce chez les enfants ; la fièvre intermittente chez de nouvelles accouchées, indemnes d'infection puerpérale et chez lesquelles, en somme, l'accouchement, de même que tout traumatisme, réveillait l'agent paludéen. Le sulfate de quinine assurait la guérison ; et dans ces faits j'ai distingué entre les cas bénins et les cas graves : ayant soin

pour les seconds de faire cesser l'allaitement, ce qui exerçait une heureuse influence sur la marche de la maladie ; me contentant, dans les premiers, de faire têter l'enfant trois heures après l'administration de la quinine, après avoir vidé préalablement les seins pour en enlever le lait quinisé ; — des névralgies intermittentes (un cas personnel de névralgie scapulo-humérale guérie par la quinine) ; des pneumonies paludéennes, etc., etc., ont également évolué sous mes yeux.

Pour me résumer, au point de vue de l'impaludisme dans la région de Bain-de-Bretagne, je m'arrêterai donc aux conclusions suivantes : L'hématozoaire de Laveran trouve là des conditions favorables à son développement : — Je ne sais s'il pénètre dans l'organisme par l'air ou par les voies digestives. Je pencherais plutôt vers la première hypothèse, parce que mes clients ne boivent pas l'eau des étangs, mais celle de sources pures. Cependant, il n'est possible de rien affirmer à cet égard ; — le paludisme existe à Bain à l'état endémique et occupe une zone que je me suis efforcé de préciser. — Cet état endémique est dû à la présence, en certains points de la contrée, d'une terre humide, milieu propice ; les pluies de la fin de l'été et de l'automne rendent au sol desséché par l'été son humidité nocive ; — les endroits les plus élevés ne m'ont pas offerts de fièvres palustres ; sans doute, pour ce motif, que les eaux y ayant un écoulement facile, le sol se draine naturellement.

Il est notoire, d'ailleurs, que les habitants des étages supérieurs d'une maison sont moins exposés que ceux du rez-de-chaussée. Je l'ai vérifié ; — quant aux sujets les plus atteints, je ne saurais mieux faire que citer Laveran : « Une première atteinte de paludisme ne confère aucune immunité ; les individus qui ont eu la fièvre palustre sont plus exposés que d'autres à la contracter. On peut dire que les rechutes sont de règle ; il est vrai que ces rechutes n'impliquent pas une nouvelle infection, l'agent du paludisme pouvant rester longtemps à l'état latent. »

LA PNEUMONIE PALUDÉENNE

Étude clinique.

Dans cette étude clinique que nous voulons présenter, de la pneumonie paludéenne, nous nous occuperons successivement des pneumonies aiguës et des pneumonies chroniques. En ce qui concerne les premières, nous distinguerons et nous nous attacherons à différencier : 1^o) *la fièvre intermittente pneumonique* ; — 2^o) *les pneumonies dues manifestement au pneumocoque* de Fraenkel, mais offrant deux aspects cliniques différents suivant que la pneumonie atteint un sujet à peu près indemne d'impaludisme, ou un sujet en proie à un accès de fièvre intermittente (pneumonie proportionnée aux accès de Kelsh et Kiener) ; — 3^o) *les pneumonies post-paludéennes*, dont on n'a pu préciser la nature (microbienne ou parasitaire), mais qui, par leur ensemble de symptômes très spéciaux, méritent une description à part.

Quant aux *pneumonies chroniques*, nous puiserons, dans les travaux de Laveran, Kelsh et Kiener, les éléments de notre symptomatologie.

1°) *La fièvre intermittente pneumonique* (fièvre pernicieuse de Morton; pyrexie pneumo-paludéenne, de Grasset; pneumo-paludisme de Landouzy, de Brun) qui est contestée par Collin et Vallin, que Kelsh et Kiener n'acceptent qu'avec la plus grande réserve, qu'ils considèrent en tout cas comme rare (ils en ont vu trois cas), est établie néanmoins par les anciens auteurs et par les faits plus récents de Grasset, Jaccoud, Armaingault, Martins, Costa, et de Colin lui-même (Obs. unique). Il s'agit dans la plupart de ces cas d'une hépatisation ou plutôt d'une congestion intense qui n'a vraisemblablement rien à faire avec le pneumocoque, mais est en relation directe avec le poison malarique; c'est en somme une exagération de la congestion légitime que comporte naturellement chaque accès de fièvre palustre intermittente, congestion qui peut aller jusqu'à l'hépatisation. Chaque accès de fièvre est accompagné de quelques-uns des symptômes classiques de la pneumonie, qui disparaissent avec la fin de l'accès pour faire ensuite une réapparition à l'invasion d'un nouvel accès. Il y a évolution parallèle entre les exacerbations locales et les accès fébriles. On a affaire à la localisation pulmonaire de l'infection toute spéciale par l'agent

infectieux paludéen. Les hématozoaires, nous dit Laveran, sont parfaitement susceptibles de provoquer des congestions viscérales et des inflammations. La description de cette forme, donnée par Grisolles, est restée classique. Pour cet auteur, pneumonie et fièvre sont connexes, intimement liées l'une à l'autre et procèdent de la même cause, miasmatique disait-il, infectieuse, dirons-nous, puisque nous en connaissons l'agent infectieux.

« La maladie peut débiter de deux façons : tantôt, nous dit G. Sée, c'est l'élément fébrile qui domine la situation, on croit à un accès de fièvre ordinaire et les accidents pulmonaires ne se démasquent qu'au deuxième accès ; tantôt les symptômes locaux apparaissent d'abord avec les signes ordinaires de la pneumonie et ce n'est que la marche ultérieure de la maladie qui révèle son caractère paludéen. Le type de la fièvre est d'ordinaire tierce ou quotidien, entre chaque accès l'apyrexie est complète. A cette période apyrétique correspond une amélioration remarquable dans l'état local. Dyspnée, toux, douleur, disparaissent ; crachats rouillés se transforment en crachats muqueux, les signes physiques eux-mêmes s'amendent d'une façon notable. Peuvent-ils disparaître complètement ? c'est là un point controversé. Assez souvent, dit Grisolles, pendant l'apyrexie, l'exploration démontre que le poumon n'a pas repris ses propriétés normales. C'est ainsi qu'on peut encore trouver une crépitation rare, grosse, humide, ou

bien la respiration est plus rude ou seulement plus faible, ou bien encore on constate une expiration prolongée et même soufflante. La disparition complète des signes physiques, ajoute G. Sée, ne paraît guère possible que dans les cas où ces signes se bornent à la crépitation fine de l'engouement. Quand on perçoit le souffle tubaire de l'hépatisation rouge, un retour brusque du poumon à l'état normal n'est pas admissible. Dans une observation de Catteloup on voit persister le souffle bronchique malgré l'apyrexie, pendant la période intercalaire qui était de deux jours, et l'autopsie montra plus tard une hépatisation rouge des deux tiers inférieurs du poumon. Ce qu'on doit admettre c'est que le processus local s'arrête pendant l'apyrexie, qu'il ne progresse qu'au moment de l'accès fébrile, qu'il est par conséquent intimement lié à la cause qui provoque l'accès. Quant aux signes physiques, ils ne peuvent pas plus servir ici de critérium que dans la pneumonie ordinaire; pour qu'un bloc d'hépatisation se résolve et se résorbe, il faut un certain temps. »

Dans ces cas, ce ne sont donc pas seulement les phénomènes généraux qui prennent le type intermittent, mais aussi le processus local, ce dernier, dans une mesure moindre. La nature de cette fièvre pneumonique est démontrée en outre par ce fait que l'on fait disparaître par la quinine, fièvre intermittente et pneumonie à la fois; et par cet

autre que si l'on en méconnaît la nature, le type pernicieux s'établit par aggravation des phénomènes locaux et généraux ; on voit au bout de trois ou quatre accès, apparaître du délire, des lésions pulmonaires doubles, et du coma qui ne tardent pas à emporter le malade.

Le professeur Landouzy a fait, sur cette question, un rapport l'Académie de médecine, à propos d'un travail de M. De Brun, de Beyrouth (29 janvier 1895) et il en arrive aux conclusions suivantes conformes à ce que nous avançons : l'intoxication paludéenne, dit-il en substance, peut parfois se manifester par des symptômes exclusivement pulmonaires, se caractérisant par une condensation d'un des sommets des poumons, condensation qui se révèle par des signes physiques tels que matité ou submatité, souffle tubaire expiratoire, bronchophonie, sans frottements ni râles, ni expectoration. La toux elle-même fait défaut, si ce n'est pendant les accès fébriles où elle peut devenir quinteuse, fatigante.

Cette lésion pulmonaire revêt deux formes cliniques importantes, la forme aiguë, qui nous paraît bien répondre au type de la fièvre intermittente pneumonique, et la forme chronique ; la première pouvant disparaître en quelques heures sous l'influence des préparations de quinine ; la seconde se caractérisant par des lésions de sclérose, et de carnification des poumons, sans formation de cavernes.

Le pneumo-paludisme, ajoute le professeur Landouzy, localisé au sommet, est bien une manifestation de la malaria et constitue probablement la seule lésion pulmonaire de cette maladie. L'impaludisme, en effet, ne provoque par lui-même ni inflammation franche, ni catharre ; — nous verrons bientôt que la pneumonie paludéenne est en réalité une pneumonie banale évoluant chez un paludéen. Le processus paludéen toujours et partout le même, commence par la congestion et aboutit à la sclérose. Or, dans le pneumo-paludisme, les phénomènes locaux indiquent simplement la condensation du poumon ; on n'y observe ni signe d'une inflammation pulmonaire, ou d'une ulcération catharrale des alvéoles (absence presque constante de craquements et de râles crépitants) ; ni signes d'une inflammation bronchique (pas de râles rouflants, sibilants ou sous-crépitan), ni signe d'une inflammation pleurale (pas de frottement, pas de diminution des vibrations thoraciques).

Le pneumo-paludisme, la fièvre intermittente pneumonique, sont plutôt des affections propres à l'enfance, à la jeunesse.

Ce pneumo-paludisme, quand il devient chronique, peut, soit rester isolé, soit s'accompagner d'autres affections de l'appareil respiratoire, surtout de bronchite ; mais celle-ci alors respecte presque toujours le sommet des poumons ; il semble que la lésion paludéenne protège le point

du poumon où elle s'est développée contre les invasions bacillaires de toute nature. Le diagnostic est surtout à faire, avec la tuberculose pulmonaire et on se basera pour cela sur le début insidieux de la maladie; l'existence d'autres lésions viscérales paludéennes, l'absence ou la faible quantité de l'expectoration (toujours dépourvue quand elle existe de bacilles de Koch) en même temps que sur l'évolution de la maladie.

Par lui-même le pneumo-paludisme n'offre aucune gravité, et si parfois il s'accompagne d'emphysème pulmonaire, il n'a jamais provoqué le moindre accident sérieux.

2^o) Dans une seconde catégorie de faits, le *pneumocoque de Fraenkel*, infecte brusquement le poumon antérieurement indemne, tantôt d'un sujet qui, quelques semaines ou quelques mois ou années auparavant, a eu des fièvres palustres, tantôt d'un sujet qui est en puissance de malaria déjà manifestée par un ou deux accès très récents, de nouveaux accès étant imminents. Dans les deux cas, la maladie est manifestement l'œuvre du pneumocoque, ainsi qu'en témoignent les examens de crachats faits par Massalongo, et ceux du suc pulmonaire faits par Marchiafara et Guarneri.

Mais dans le premier cas, la pneumonie n'offre absolument rien de particulier, ni de spécifique. Elle évolue comme une pneumonie banale le fe-

rait sur un terrain que le poison malarique n'aurait jamais touché; nous pensons donc qu'il suffit de signaler cette variété clinique, sans insister davantage. Nous ne l'indiquons d'ailleurs que parce qu'elle rentre très naturellement dans notre classification.

Il en est autrement dans le second cas. Il s'agit alors d'une véritable combinaison entre ces deux affections de nature bien distincte : malaria d'une part et pneumonie d'autre part. Cette variété que l'on observe surtout en Algérie, dans l'Inde et en Amérique, a été appelée par Kelsh et Kiener : *Pneumonies proportionnées aux accès de fièvre*.

Dans ces cas, dit Hadji Costa, l'infection palustre est doublée d'une pneumonie qui suit son cours habituel, tandis que d'autre part les accès se succèdent régulièrement, suivant un type quelconque, quotidien ou tierce, et avec une influence réciproquement aggravante. Cette catégorie de faits a été mentionnée non seulement par les observateurs de l'Algérie, de l'Inde ou de l'Amérique (Catteloup, Morehead, Heineman) (1), mais encore par des médecins ayant acquis cette expérience au milieu des foyers à fièvres palustres, en

(1) *Morehead*. Clinical researches on diseases in Indice. — *Heineman*. Ueber malaria Krankheiten und einige andere infektions krankheiten in Vera-Cruz; *Wirch. Archiv.*, Bd. 102, déc. 1885. 8 Jahrbuch fr. pract. aertzte von Guttman Zehuter band, Berlin, 1887.

France, particulièrement sur la côte de l'Atlantique, dans la Loire Inférieure, d'après le Docteur Constant.

Ce dernier les appelle pneumonies compliquées d'accès intermittents.

Cette catégorie est très admissible ; Hadji Costa chez des sujets jeunes et robustes en a observé trois cas. Ces sujets n'avaient pas d'antécédents de cachexie palustre, chez eux une pneumonie de moyenne intensité s'aggravait tous les deux jours d'une élévation de la température plus prononcée et d'un renforcement des signes physiques. Nous ne nous attarderons pas à décrire les symptômes de ces pneumonies, qui n'offrent d'intérêt que par leur combinaison avec les accès fébriles paludéens.

3°) Il est enfin une troisième catégorie de pneumonies paludéennes aiguës dont nous voulons nous occuper maintenant, que Hadji Costa, dans un mémoire très complet, a parfaitement étudiées, en les désignant sous le nom de *pneumonies post-paludéennes*.

La pathogénie de cette variété est encore obscure, et des recherches bactériologiques ultérieures pourront seules résoudre le problème. Reconnaisent-elles pour cause immédiate le pneumocoque de Frænkel, ou l'hématozoaire de Laveran ? nous ne saurions en l'état actuel de la science trancher la difficulté. Nous sommes plu-

tôt portés à croire avec Hadji Costa que l'élément palustre parasitaire emmagasiné depuis longtemps chez le malade et resté à l'état latent, reprend tout à coup sa virulence première pour donner naissance à une pneumonie.

Le terme post-paludéenne, appliqué à cette variété, est justifié par ce fait, qu'elle apparaît chez des individus qui sont depuis très longtemps imprégnés du miasme palustre ; d'où une allure clinique toute particulière et bien différente de celle de la pneumonie franche.

Cette période de l'infection palustre, qui voit apparaître les pneumonies qui nous occupent, a été appelée par Kelsh et Kiener « Période hyperémique ou congestive », période des hyperémies phlegmasiques.

Cette période est caractérisée par les phénomènes suivants :

Les malades imprégnés depuis longtemps du poison paludéen, et atteints d'accès fébriles intermittents, quand ils ne succombent pas, luttent contre les effets désastreux du poison, grâce à une suractivité fonctionnelle de leurs viscères (foie, rate, poumons, etc.) A chaque nouvel accès des dépôts pigmentaires nouveaux s'accumulent dans les organes ; ils s'élimineront dans l'intervalle des paroxysmes, mais ce ne sera pas sans un travail excessif, compensateur de l'économie tout entière. D'où une congestion permanente des organes, qui se produit par un état pathologique ; dont la

cachexie palustre est le dernier terme, bien souvent fatal et irréparable.

Cliniquement, cette catégorie de malades est en proie à des accès fébriles incessants, datant de plusieurs années; et fort rebelles; ils présentent un engorgement hépatosplénique considérable; ils sont anémiques, languissants. Sur ce terrain ainsi préparé se développe tout à coup la pneumonie aiguë que nous étudions, pneumonie post-paludéenne, qui se termine par la mort, ou la guérison, et dans ce dernier cas, est même suivie d'une atténuation du mauvais état antérieur.

Symptomatiquement, cette affection a déjà été tracée par Catteloup en 1853; Colon; Kelsch et Kiener qui, pendant leur séjour en Algérie, en ont recueilli 90 observations; Hadji Costa en rapporte, à son tour, 14 observations dans son mémoire.

En nous rapportant aux précédents auteurs, il nous est facile de tracer l'évolution de cette variété de pneumonie.

Le début en est insidieux; les malades dont la santé est depuis longtemps atteinte, tantôt affranchis depuis quelque temps d'accidents aigus, tantôt au contraire en proie à des accès irréguliers, éprouvent tout à coup de la fièvre, parfois même sans frisson initial et sans point de côté; ils tousotent un peu, et ne se doutent pas de la gravité de leur état. Ce n'est souvent que quelques jours après qu'ils attirent l'attention du médecin.

Et les signes physiques constatés alors ne per-

mettent plus de douter de la maladie. Le tube digestif réagit la plupart du temps, dans les premiers jours, par des nausées, des vomissements; une tension douloureuse des hypochondres; un léger ictère, des selles diarrhéiques.

Si bien que la première impression est plutôt en faveur d'une fièvre typhoïde, l'abattement devient extrême, il y a un peu de délire; le malade est apathique, fait des réponses lentes, la langue est sèche, rôtie, fuligineuse, les narines pulvérulentes, les lèvres recouvertes de petites croûtes saignantes; il reste dans le décubitus dorsal, immobile, exécutant de temps à autre quelques mouvements de carphologie; il est assez rare que le délire, surtout nocturne comme dans la fièvre typhoïde, présente une grande intensité.

Etant donné ce mode de début, le diagnostic aurait donc la plus grande difficulté à être établi sûrement, si l'on n'avait à sa disposition la notion des antécédents paludéens du malade, et les signes fournis par l'auscultation. Nous n'insistons pas sur les premiers; quant aux seconds, ils n'offrent pas de caractères très particuliers; ils consistent, comme dans toute pneumonie en la présence en un point quelconque du thorax de râles crépitants fins, occupant une étendue variable, accompagnés ou non de souffle tubaire, et de bronchophonie. Dans les régions voisines on perçoit fréquemment des râles sonores et quelques râles sous-crépitaux disséminés. Au niveau des points atteints il y a de

la matité. Le siège de cette phlegmasie pulmonaire n'a rien de constant ; ainsi sur les quatorze cas de Hadji Costa, on l'observait deux fois dans un poumon tout entier, trois fois au sommet droit, une fois aux deux lobes supérieurs simultanément, deux fois aux lobes moyen et inférieur à droite, une fois au lobe supérieur droit, une fois au lobe supérieur gauche, une fois au lobe supérieur droit et moyen, une fois au lobe inférieur gauche.

Les organes abdominaux par suite de la congestion permanente que le miasme palustre y détermine, offrent une série de troubles fonctionnels et organiques, que nous avons indiqués plus haut et qui vont s'accroissant.

Nous insistons surtout avec les classiques, sur ce fait que cette variété de pneumonie paludéenne est d'une gravité extraordinaire. La mortalité en est grande. Elle est pour Colin de 60 0/0 ; pour Kelsh et Kiener de 78 0/0 ; de 50 0/0 pour Hadji Costa. Ces chiffres se passent de tout commentaire. Dans la plupart de ces cas l'exsudat pneumonique évolue vers la purulence : lorsque la résolution doit se faire, ce n'est qu'avec la plus grande lenteur, le malade ne reprend que très difficilement ses forces, et les signes physiques persistent longtemps.

Il est à signaler que les signes bruyants, constants dans la pneumonie franche, tels que la dyspnée excessive, la respiration courte, fréquente,

superficielle et haletante ; avec point de côté extrêmement violent et expectoration de crachats rouillés, ambrés, adhérents au vase, ces signes disons-nous peuvent manquer complètement, ou être très atténués. Il ne faudra donc pas ici compter sur eux pour établir son diagnostic.

La marche de cette pneumonie est comme on voit toute différente de celle que nous avons décrite jusqu'à présent.

Jusqu'ici nous n'avons en vue que les phénomènes aigus pulmonaires, au cours du paludisme. Ceux de l'*impaludisme pulmonaire chronique*, avec sclérose et carnification de l'organe, offrent deux ordres de symptômes à exposer.

La cachexie paludéenne confirmée d'abord, et les signes physiques ensuite. Notons que le malade n'en arrive à cette période de l'intoxication malarienne que lorsqu'il a été très profondément atteint, lorsqu'il a été mal soigné, et a vécu dans de mauvaises conditions hygiéniques.

La *cachexie* confirmée se caractérise par un teint bistré, une peau sèche, un amaigrissement contrastant avec le volume du ventre consécutif au développement du foie et de la rate ; il y a souvent de l'ascite, des œdèmes, de l'albuminurie, de la diarrhée, des épistaxis, des ulcérations aux jambes, de l'aménorrhée ; et le malade peut ou guérir, ou ce qui est le plus fréquent succomber à

de la néphrite chronique, à de la tuberculose pulmonaire qui est venue se greffer sur ses lésions pulmonaires anciennes ; ou à une pneumonie aiguë intercurrente.

Si l'on pratique l'*examen des poumons et des plèvres* au cours de cet état lamentable, on constate les signes suivants : Le thorax est déformé, aplati surtout du côté où la sclérose est la plus accentuée ; la zone atteinte est mate à la percussion.

Il y a de la toux et une expectoration mucopurulente dans laquelle on ne peut trouver de bacilles de Koch, si la tuberculose n'est pas venue aggraver la situation. A l'auscultation on entend les signes de la pneumonie chronique, et surtout du souffle soit tubaire, soit caverneux, presque amphorique, bien qu'il n'y ait pas de cavernes (sauf tuberculose intercurrente). Des râles de toutes nuances, depuis le sous-crépitant fin, jusqu'au râle caverneux. De temps en temps il peut y avoir une hémoptysie. Le malade meurt à la longue comme un phthisique, qu'il soit ou non infecté par le bacille de la tuberculose.

La notion étiologique et l'examen des crachats, seuls, permettront ici de trancher la difficulté diagnostique. Nous y reviendrons plus loin.

Diagnostic différentiel.

Il faut distinguer et mettre hors du cadre des pneumonies paludéennes, c'est-à-dire de cause paludéenne, ou coïncidant avec l'intoxication palustre, les variétés suivantes de pneumonies que nous rappellerons, en esquissant brièvement leurs symptômes ; ces dernières sont toujours dues au pneumocoque de Fraenkel, et n'ont rien de commun avec le paludisme.

Tout d'abord, les *pneumonies infectieuses* et contagieuses (Hardwich et Kühn), infectantes (Sée), adynamiques (Jaccoud), malignes (Bonnemaison), adynamiques (Leichtenstein), dues à une virulence excessive du pneumocoque se développant sur un terrain préparé par la débilité, la misère, les excès, les privations ; le microbe existe à la fois dans le poumon, et dans le sang, ce qui lui permet de se fixer dans les organes les plus divers. Aussi, dans ces cas, remarque-t-on rapidement de la prostration typhique, avec diarrhée abondante ;

altérations rapides des organes voisins et lointains : péricarde, plèvres, méninges, foie, rate, reins, d'où, complications de péricardite, pleurésie, méningite, engorgement hépatique avec ictère, hypermégalie splénique, néphrite albuminurique se prolongeant quelquefois, celle-ci plusieurs mois après la guérison de la pneumonie.

La ressemblance entre ces faits et ceux de pneumonie post-paludéenne, telle que Hadji Costa l'a établie, est frappante, et cependant il ne vient pas à l'idée de leur attribuer une origine malarienne.

D'autre part, la *pneumonie abortive*, pneumonie synonyme de Marotte, pneumonie éphémère de Wanderlich, fébricule pneumonique de Bernheim, assez fréquente chez les enfants et les vieillards, paraissent dues à une virulence moindre du pneumocoque. Elle pourrait éveiller l'idée d'une fièvre pneumonique par son début et son arrêt brusque, mais on fera le diagnostic en analysant les symptômes de près, en tenant compte du milieu et des antécédents, en analysant les crachats. Rapidité d'évolution et courte durée, telle est la caractéristique de cette variété ; elle se termine en deux ou quatre jours ; la défervescence se fait toujours brusquement, et les signes physiques disparaissent. Le début est brusque, violent ; le thermomètre monte de suite à 40-41° ; les signes physiques sont au complet, y compris le souffle tubaire et les crachats rouillés, qui peuvent n'être que visqueux et jaunâtres. La pneumonie avorte du jour au lende-

main, au moment où on croyait la voir s'étendre ; en vingt-quatre heures, tout signe morbide disparaît.

Il est d'autres variétés qu'il importe de ne pas oublier, au point de vue du diagnostic différentiel, et dans la production desquelles l'élément palustre n'est absolument pour rien, et n'influe en rien sur leur évolution.

Notons d'abord les pneumonies anormales quant au type fébrile, la *pneumonie à reprises*, décrite en 1886, par Jaccoud, dans ses cliniques de la Pitié, et sur laquelle, plus récemment, Bertrand, de Toulon (en 1889, 10 juillet, *Revue de médecine*), a rappelé l'attention en la dénommant : pneumonie à poussées successives. « Dans ces formes, dit Jaccoud, l'évolution, au lieu d'être continue et d'une seule traite, se fait en deux ou trois étapes, séparées par des intervalles notables d'apyrexie, tandis que ces interruptions sont assez précoces, et ces reprises assez rapides, pour que la durée totale de la maladie n'excède pas celle d'une pneumonie qui suit régulièrement son cours. » La recherche de l'agent infectieux, la durée de la maladie, la connaissance de ces faits, trancheront les difficultés du diagnostic. Notons que la fièvre suit tantôt le type rémittent, tantôt le type intermittent, comme une fièvre paludéenne, ce qui pourrait induire en erreur.

La *pneumonie à rechutes* et la *pneumonie récidivante*, pourraient être aussi une source d'hési-

tation. Distinguons en rappelant que la pneumonie à rechute, est celle qui se reproduit à une époque où la convalescence n'est pas achevée, et la pneumonie récidivante est celle qui reparait après quelques mois ou quelques années de santé parfaite.

La pneumonie à rechute est une rareté ; la seconde est bénigne et de courte durée ; il peut y avoir une deuxième et même une troisième rechute (Griessle), chacune ayant une durée variable qui ne dépasse guère neuf jours. Cependant cette atteinte nouvelle appartient surtout au type des pneumonies abortives dont nous parlions tout à l'heure.

Les pneumonies récidivantes qui s'expliquent par la biologie aujourd'hui bien établie du pneumocoque (Netter) n'éveilleront guère, il nous semble l'idée d'impaludisme ; à moins que ces récidives ne se manifestent en nombre considérable ; elles tendent dans ce cas à se rapprocher en raison directe de leur fréquence. Ziemssen cite un enfant qui eut cinq pneumonies en cinq ans ; Charcot cite une femme qui en eut huit en six ans.

La *pneumonie ambulante*, c'est-à-dire évoluant par foyers successifs dans le poumon, peut faire songer au paludisme, parce que dans l'envahissement graduel et de proche en proche du parenchyme pulmonaire, chaque foyer nouveau provoque une réaction symptomatique nouvelle, avec

sa période d'engouement et d'induration, ses râles crépitants et son souffle, ses crachats rouillés. D'ailleurs l'auscultation peut ne révéler les signes physiques que d'une façon intermittente, puisque les foyers s'établissent parfois de la surface à la profondeur pour aller ensuite de la profondeur à la surface.

Sauf la notion étiologique et l'examen bactériologique des crachats, le diagnostic différentiel de la cirrhose pulmonaire paludéenne progressive, ne se base guère que sur des nuances, qui offrent parfois des analogies telles que l'erreur est permise. Nous devons néanmoins énumérer les différentes affections qui peuvent simuler celle dont nous traitons :

La *phthisie chronique* d'abord, qui siège presque constamment aux deux sommets à la fois, avec tous les signes de ramollissement, de cavernes, qui ne s'observent pas dans la cirrhose paludéenne. Les crachats sont infectés de bacilles de Koch.

La *dilatation des bronches* offre aussi des signes de cavités pulmonaires ; d'autre part elle évolue sans fièvre et sans amaigrissement pendant des années ; elle est caractérisée par une expectoration très abondante, d'odeur spéciale et pénétrante.

La *pneumonie lobaire chronique*, aboutissant

des pneumonies récurrentes (Grisolle, Andral, Ziemssen, Charcot), est d'une extrême gravité et tue en quelques mois. La notion de cause tranche là question.

L'infiltration cancéreuse du poumon, se distingue par la dyspnée, les hémoptysies gelée de groseille, les douleurs pectorales vives, la pleurésie concomittante hémorrhagique ou purulente, la cachexie rapide et différente de la cachexie palustre.

La *pleurésie chronique partielle* est presque impossible à différencier : l'épanchement a disparu, de fausses membranes persistantes sont bonnes conductrices du son, on perd ainsi un des éléments précieux de diagnostic, l'absence de vibrations thoraciques.

Signalons enfin les pneumonokonioses, dont il faut distinguer trois espèces : l'*anthracose* pulmonaire, la *chalicose* et la *sclérose*. La première ou phthisie des mineurs ; la seconde observée chez des tailleurs de pierre ou de grès, et les aiguiseurs de Scheffield et de Châtellerault ; la troisième, sclérose, décrite d'abord par Ziemssen, (1864), affection rare, des polisseurs de glace d'Erangen. L'examen des crachats a ici de l'importance, nous en dirons quelques mots ; dans l'anthracose l'expectoration est noirâtre, et au

microscope on y trouve la particule charbonneuse formée souvent de grandes cellules fusiformes perforées (bois des cônifères) ; — dans la sidérose les crachats sont rouges, et contiennent de nombreuses cellules épithéliales farcies de particules métalliques d'oxyde de fer. Au point de vue symptomatique ces pneumokonïoses sont caractérisées par : 1° toux, dyspnée, gêne de circulation dans le cœur droit ; — 2° bronchite chronique, aboutissant à la formation de cavernes.

Telles sont les considérations que nous voulions présenter au point de vue du diagnostic différentiel des formes pulmonaires aiguës et chroniques de l'impaludisme.

Anatomie pathologique.

Nous ne ferons pas ici la description de l'hématozoaire si magistralement étudié par Laveran, et dont la topographie dans le poumon, lors des lésions aiguës et chroniques de cet organe, n'est pas encore établie d'une façon précise.

Il est un fait bien démontré, c'est qu'au moment de chaque accès de pneumo-paludisme, dans la fièvre pneumonique, le chiffre des globules rouges diminue de 100.000 à 1.000.000 par millimètre cube et par vingt-quatre heures. Cette diminution est proportionnelle à l'intensité des accès et explique l'anémie rapide du malade. Toutefois en parlant de l'intensité de l'accès, il faut comprendre non seulement l'intensité de la fièvre, mais aussi celle de la localisation pulmonaire et du processus morbide dans son ensemble, car certains accès pernicieux détruisent une énorme quantité de globules rouges alors que la fièvre est peu élevée.

Les globules blancs augmentent de nombre et deviennent trois ou quatre fois plus nombreux qu'à l'état normal.

La quantité de pigment contenue dans le sang (mélانémie), est d'autant plus abondante que le pneumo-paludisme s'est manifesté d'une façon plus intense; mais cette mélانémie, comme l'a montré Kelsh, est intermittente, intimement liée aux accès. Elle apparaît pendant l'accès surtout au moment du paroxysme. Le pigment est très abondant dans les cas graves, pernicieux. Si les accès sont légers et suffisamment espacés, le pigment peut disparaître entre deux accès, et alors même que les accès sont graves et répétés, la mélانémie ne persiste pas plus de cinq à six jours après le dernier accès. Dans le cas où la cachexie palustre n'est pas traversée d'accès, la mélانémie fait défaut. On sait que ce pigment mélanique, formé de petits grains, ocre jaune et noirs, enchâssés dans les globules blancs, existe en grande abondance dans le foie et la rate, où il n'est déposé que secondairement, car il se forme dans le sang par destruction globulaire (Kelsh). Ce pigment, d'après Kelsh, envahit le poumon, l'infiltré, mais ne pénètre pas dans les éléments mêmes de l'organe; il y reste intra-vasculaire, dans les capillaires qu'il encombre. Il y détermine des poussées aiguës de congestion pulmonaire, comme nous l'a montré la clinique; des bronchites qui sont d'abord aiguës, puis chroniques, qui peuvent

même être chroniques d'emblée, et sont suivies des lésions de sclérose pulmonaire que nous allons décrire dans un instant. Sclérose accompagnée la plupart du temps de carnification sans formation de cavernes.

La pneumonie à pneumocoques évoluant chez un paludique, passe par ses stades ordinaires, d'engouement et d'hépatisation rouge, aboutissant dans les cas graves à l'hépatisation grise. Mais nous ne trouvons pas ici de lésion spéciale à l'impadulisme méritant une description à part.

La pneumonie paludéenne chronique nous présente à étudier les lésions macroscopiques et microscopiques de la pneumonie chronique interstitielle, il s'agit ici de sclérose lobaire débutant par les parois alvéolaires du poumon, et décrite avec soin par M. Lancereaux.

Cette sclérose succède tantôt à une pneumonie aiguë, qui s'est prolongée anormalement, tantôt à une pneumonie qui récidive avec insistance aux mêmes points d'un poumon. L'exsudat pneumonique, au lieu de se liquéfier et de se résorber, persiste définitivement, parce que le paludisme débilite les tissus de l'organisme, enlève à ce dernier son pouvoir de résorption. Avant d'en arriver à la sclérose, le parenchyme pulmonaire hépatisé subit une évolution dont les phases ont pu être suivies dans tous leurs détails.

Environ un mois après la poussée aiguë, le poumon offre une lésion qu'on appelle l'induration

rouge ; cette induration est lobaire. La masse indurée de couleur brique, est lourde, compacte, non crépitante ; et l'on voit à la coupe une surface sèche, grenue, à petits grains. A ce niveau la plèvre est très épaissie. Les bronches ont un calibre normal. Les parois alvéolaires se montrent au microscope, infiltrées de cellules embryonnaires, déjà sclérosées par places, tandis que le contenu alvéolaire est constitué par des amas de cellules épithéliales que séparent des travées de cellules granulo-graisseuses.

Dans une observation, Laveran et Teissier signalent à cette phase une transformation cubique de l'épithélium alvéolaire. Si la graisse domine dans l'exsudat alvéolaire, la coloration rouge tire sur le jaune.

Quand deux ou trois mois se sont écoulés, le poumon passe par la phase de l'induration grise ou ardoisée. Le tissu du poumon est grisâtre, ferme, déjà atrophié, et les granulations que présente la coupe, très sèche d'ailleurs, de la lésion, sont plus petites encore que tout à l'heure. Les travées interlobulaires se sont beaucoup accentuées. Quand il y a eu un point de l'induration rouge, il peut y avoir auprès de l'induration grise.

Au bout de quelques mois à un an, le poumon est absolument transformé en tissu fibreux. Son volume est diminué souvent du quart ou de moitié, et la plèvre qui l'entoure est une coque fibreuse très épaisse. La coupe crie sous le scalpel ; et la

surface de section que le doigt ne peut entamer est lisse, sans granulations, d'une coloration vert ardoisé. L'aspect spongieux normal a disparu. Au microscope, les travées du poumon sont épaissies, fibreuses, tant au niveau des espaces interalvéolaires que des espaces interacineux. D'autre part, dans les cavités alvéolaires, les parois fibreuses poussent des bourgeons de même nature, autour desquels, l'exsudat fibrineux, d'une part, les cellules épithéliales dégénérées, d'autre part, se transforment peu à peu en tissu conjonctif, jusqu'à ce que la cavité alvéolaire soit réduite à néant. De distance en distance, on voit des fentes, tapissées d'un épithélium polygonal, fentes au milieu desquelles sont quelques cellules granulo-graisseuses mélangées de petits cristaux d'acides gras.

Notons que dans toutes les parties saines avoisinantes, le parenchyme pulmonaire présente les lésions de l'emphysème vésiculaire.

Parfois, ce tissu scléreux, trop pauvre en vaisseaux en certains points, se nécrose et il peut en résulter des pertes de substances, véritables ulcères du poumon, pertes de substances qui n'ont rien de commun avec les dilatations bronchiques, les abcès pulmonaires, les cavernes gangréneuses, tuberculeuses, cancéreuses ou autres. Quant à la question de savoir si cette sclérose que nous venons de décrire est de nature inflammatoire ou dystrophique, nous ne saurions la trancher. Pour les uns, l'exsudat est un corps étranger qui irrite le tissu con-

jonctif voisin, qui réagit par une infiltration embryonnaire, point de départ du tissu scléreux nouveau ; pour les autres, la partie malade devenue inutile, disparaît et le tissu conjonctif prend sa place, remplit ainsi le vide qu'elle laisse. Nous en avons fini avec l'anatomie pathologique du sujet qui nous occupe ; nous allons exposer maintenant la thérapeutique qui nous paraît la plus rationnelle, la plus conforme aux doctrines actuelles.

Indications thérapeutiques.

Nous étudierons successivement, le traitement curatif et le traitement prophylactique de la pneumonie paludéenne ; ce dernier ne différant guère de la prophylaxie générale de l'impaludisme.

Ici comme pour toutes les manifestations de la malaria, le spécifique est la quinine ; la quinine agit en détruisant les hématozoaires ; comme le montrent les examens de sang pratiqués chez les malades atteints de fièvres palustres. D'ailleurs *in vitro*, l'action du médicament sur l'hématozoaire est destructive.

Hématozoaire, fièvre intermittente et pneumonie, dans les cas de fièvre intermittente pneumonique, sont unis par un lien indissoluble que rien ne peut détruire, sinon le quinine qui fait disparaître le tout ; — dans les cas de pneumonies à pneumocoques évoluant sur un organisme entaché d'impaludisme, la quinine n'est plus aussi souveraine. Elle n'agit plus contre les phénomènes aigus

que comme antithermique ; quant à l'état général, elle peut le modifier heureusement en tant que spécifique. Pour la pneumonie post-paludéenne, tous les bons effets du quinquina, comme l'a montré Hadji Costa, viennent beaucoup plus de ce qu'ils modifient le terrain, plutôt que le processus pneumonique lui-même sur lequel le médicament ne semble pas avoir une grosse influence.

Pour la fièvre pneumonique palustre, le traitement quinique, comme le dit G. Sée, « vient protester contre la doctrine des coïncidences fortuites. » Il ne faut pas ici user de petits moyens, de petites doses de quinine. On donnera d'abord une dose massive, puis une dose plus faible. D'abord un gramme, puis 50 centigrammes trois ou quatre heures après. La première dose au décours du premier accès, pendant le stade de sueur ; car la circulation étant alors rétablie, la tolérance s'établit immédiatement.

Si l'on n'arrive qu'après le premier accès, il faut prescrire aussitôt un gramme. La deuxième dose appuie l'effet de la première. Mais de plus « la pratique nous montre, nous dit Laveran, que s'il suffit de deux ou trois doses de un gramme pour couper un accès, les manifestations de l'impaludisme reparaissent au bout de six à sept jours ; aussi six à sept jours après le premier accès doit-on reprendre le traitement. On obtient de meilleurs effets avec quelques doses fortes, répétées à larges intervalles, qu'avec de faibles doses journa-

lières. » Il n'est pas du reste démontré, ajoute Laveran, que le traitement continu, par la quinine, ait une efficacité plus grande que le traitement discontinu qu'il préconise. D'autre part ce traitement continu a des inconvénients. Chez certains malades, il provoque des troubles nerveux désagréables; bourdonnements d'oreille, surdité; et de plus il est coûteux de se soigner ainsi. La quinine n'a pas de succédanés. Dans les cas graves on l'emploiera en injections sous-cutanées; au lieu de l'administrer par le tube digestif.

D'une façon générale c'est entre les accès, et non surtout avant l'accès qu'il faut la faire prendre.

Pendant la fièvre pneumonique les modifications adjuvantes seront indiquées : stimulants diffusibles chez les déprimés (éther, acétate d'ammoniaque); — dans l'hyperthermie excessive (bains froids).

En tout cas, chez les convalescents, il faudra avant tout seconder les moyens de défense de l'organisme contre l'hématozoaire, la phagocytose; c'est-à-dire tonifier le malade; l'arsenic à petites doses; le vin, le café; — l'hydrothérapie, excellent moyen, en se rappelant toutefois qu'une première séance peut provoquer une rechute; — les stations thermales (Vichy).

Le changement de climat est extrêmement favorable.

C'est surtout ce dernier traitement, joint à des

doses de quinine bien espacées pendant des mois, que nous appliquerons aux pneumonies post-paludéennes.

Dans les pneumonies aiguës qui évoluent indépendamment du paludisme, qui n'en sont ni la conséquence, ni la cause provocatrice d'un accès, la quinine, comme nous l'avons dit, doit être administrée constamment, mais on ne peut en espérer les mêmes résultats curatifs. Le médicament n'ayant pas sur le pneumocoque l'action spécifique dont il est doué vis-à-vis de l'hématozoaire.

Nous serons bref sur le traitement prophylactique de la pneumonie paludéenne; ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracé. Tous les malades dont nous avons parlé, sont justiciables de la même prophylaxie : eau de boisson pure, indemne de micro-organismes ; — éviter soigneusement les excès, les fatigues de toute sorte ; — prendre de la quinine à titre préventif pour éviter de nouvelles manifestations, comme on en prend pour éviter une première atteinte. L'efficacité de cette thérapeutique a été mise hors de doute par des observations multiples. Nous conseillons volontiers 2 à 3 grammes de sulfate de quinine, tous les dix ou quinze jours. Le drainage du sol, l'assainissement des localités, le dessèchement des marais (nous en avons rapporté un

exemple probant), ont une influence aujourd'hui incontestée sur la diminution du nombre de cas de paludisme ; dans une contrée où cette maladie règne à l'état endémique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Congestion pulmonaire intermittente, guérie par le sulfate de quinine à haute dose.

Le nommé M... R., du Boulet, près d'Ercé-en-Lamée, 37 ans, me fit appeler le 5 février 1883, dans la soirée. Cet homme était sujet aux accès de fièvre intermittente. A la suite d'une nuit passée presque tout entière, près d'un étang, il est pris de malaise général dans la journée du 5 février et le soir je constate les phénomènes suivants : Au sommet du poumon gauche, submatité, souffle tubaire aux deux temps de la respiration, retentissement exagéré de la voix et des vibrations thoraciques. Il y a une toux fréquente, quinteuse, une expectoration un peu mousseuse, pas très abondante ; le malade se plaint d'une douleur dans le creux de l'aisselle gauche et dans l'épaule correspondante. Je diagnostique une pneumonie aiguë du lobe supérieur gauche et prescrit un traitement tonique, et une alimentation liquide (bouillon, vin, lait).

Mon attention était éveillée du côté de la nature paludéenne possible de l'affection de mon malade, pour les deux raisons suivantes : nuit antérieure passée près d'un étang et accès antérieurs récents de fièvre intermittente, type quotidien. La marche de la maladie me confirma dans cette opinion. En effet, lorsque je revins le voir le lendemain, 6 février, dans la matinée, les signes d'auscultation étaient considérablement atténués et la température qui, la veille, était à 40°, tombait à 37°4. Ce n'était pas là évidemment la courbe de la pneumonie ordinaire, à pneumocoques. Or, le soir du 6 février, cette température remontait et tous les signes physiques reprenaient une acuité nouvelle, l'expectoration devenait même légèrement teintée de sang.

Même atténuation le 7 février dans la matinée, quoique moins nette cependant. Les choses se passèrent de la même façon les 8, 9 et 10 février ; le 11 le malade était guéri, grâce à la quinine (sulfate), que je n'hésitai pas, dès le premier jour, à lui administrer à haute dose : un gramme, comme spécifique. Je crois donc m'être trouvé ici en présence d'un cas aussi net que possible d'accès intermittents de congestion pulmonaire, dus à la localisation, au poumon, de l'agent de l'impaludisme.

Il s'agit là vraiment de fièvre intermittente pneumonique, je dois cependant faire une réserve ; l'examen bactériologique des crachats n'a pu être pratiqué. Mais l'efficacité du traitement qui, dès le second jour, fit diminuer progressivement tous les symptômes, me paraît probante.

OBSERVATION II (personnelle).

*Fièvre intermittente réveillée par l'accouchement.
Type tierce. Quinine à haute dose. Guérison rapide.
Pneumonie.*

Femme D..., de Boulet (Ercé-en-Lamée), accouche le 4 octobre 1886. Une intervention par le forceps est nécessaire. Cette femme avait eu jadis des fièvres palustres, mais en était complètement remise. Il n'y eut pas d'infection puerpérale dans les jours qui suivirent. Mais le 20 octobre, la malade était à peine relevée de ses couches, qu'apparurent des accès de fièvre palustre absolument nets, affectant le type tierce, avec santé parfaite dans l'intervalle et température normale. Je prescrivis une dose journalière de 50 centigrammes de quinine. Une pneumonie se déclara quelques jours après avec tous les symptômes classiques. Il s'agissait probablement d'une pneumonie à pneumocoque, greffée sur les phénomènes palustres ; c'est un exemple de la « pneumonie proportionnée aux accès de fièvre », que nous avons décrite plus haut. La fièvre dans cette pneumonie affectait le type rémittent. La quinine à haute dose, fit justice de tous ces symptômes ; à la fin de décembre, cette malade entièrement remise vaquait, sans accuser aucun phénomène morbide, à ses occupations habituelles.

BIBLIOGRAPHIE

- Gros.* — Pneumonie intermittente. Gaz. hebdomadaire, 1856.
- Lecoïnte.* — Pneumonie intermittente. Gaz. hebdomadaire, 1856.
- Roche.* — Coïncidence des accès intermittents avec la pneumonie gauche. Soc. méd. Strasbourg, 1858.
- Laveran.* — Cirrhose pulmonaire palustre. Soc. méd. hôp. 26 décembre 1859.
- Saillard.* — Th. Paris, 1860.
- Thiene.* — Dissert. Iéna, 1865.
- Cornibert.* — Essai sur la fièvre pernicieuse pneumonique au Brésil. Thèse Paris, 1872.
- Pisani.* — Revista di Milano, 1873.
- Constant.* — Pneumonie intermittente et son traitement. Bull. gén. therap., 1852, p. 484.
- Letulle.* — Un cas de fièvre intermittente pneumonique. Gaz. hôp., 1874.
- Grasset.* — Affections chroniques des voies respiratoires d'origine paludéenne. Th. Montpellier, 1873.

- G. Sée.* — Maladies non parasitaires du poulmon.
- Sorel.* — Congestion pulmonaire intermittente réflexe.
Gaz. hebdomadaire, 1880, p. 452.
- Grisolles.* — Traité de la pneumonie.
- Fallier.* — Considération sur la fièvre paludéenne. Th.
Paris, 1861.
- Purjez.* — Archiv. Klin. 1884.
- Catteloup.* — Pneumonie d'Afrique. Rev. méd. et
Chir. milit. XI, 2^e série.
- Laveran.* — Traité des fièvres palustres, 1884.
- Jaccoud.* — Clin. de la Pitié, 1884 85, p. 637.
- Martins Costa.* — A malaria e suas diversas modalidades Clinicas. Rio Janeiro rev., 1875,
p. 329.
- Andrews Clark.* — Remarques sur un cas de pneumonie intermittente. In Progr. méd., n^o 37, 1885,
p. 198.
- Grasset.* — Sur les pyrexies pneumoniques. Forme pneumo-typhoïde et forme pneumo-paludéenne.
Montpellier méd.; janv. et fév. 1887.
- Jaccoud.* — Pneumonie à reprises. Clin. Pitié, p. 184,
1888, non impaludique.
- Bertrand.* — Des anomalies du type fébrile dans la pneumonie fibrineuse, in Rev. méd., 10 juillet, 1889, p. 561.
- Marfan.* — Traité de médecine.
- Widal.* — Traité de médecine.
- Marchiafara et Guarneri.* — La pulmonise nella infezioni di malaria, della rev. accad. di Roma, 1889.
- Kelsh et Kiener.* — Malad. des pays chauds. Dernière édition.

- Laveran.* — L'hématozoaire de l'impaludisme.
Pageault. — Paludisme à détermination pneumatique.
Th. Montpellier, 1889.
Hadji Costa. — Etude clinique des pneumonies post-paludéennes. Rev. méd., 1891.
Græser. — Un cas de bronchite malarienne. Berl. Klin. Woch., 6 octobre 1890.
Garouphalos. — Lésions pulm. et viscérales dans l'impaludisme. Th. Montpellier, 1891.
Lancereaux. — Du paludisme. Bull. méd., 21 octobre 1891.
Landouzy et De Brun. — Acad. méd., janvier 1895.
Du pneumo-paludisme.
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Exposé du sujet</i>	5
<i>La malaria à Bain-de-Bretagne</i>	7
<i>La pneumonie paludéenne :</i>	
Etude clinique ; variétés.....	13
Diagnostic différentiel.....	28
Anatomie pathologique.....	35
Indications thérapeutiques.....	41
Observations.....	46
<i>Bibliographie</i>	49

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
LABOULBÈNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.

